Lane Medical Library

Aus der Universitäts-Kinderklinik Göttingen.
Direktor: Professor Dr. med. Beumer.

Ueber Ziegenmilchanämien.

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
der
hohen medizinischen Fakultät
der
Georg-August-Universität zu Göttingen.

Vorgelegt von
ERICH BERTHOLD
aus Brakel, Kreis Höxter.

1930
J. F. ZIEGLER'SCHE BUCHDRUCKEREI
REMSCHEID.

Referent: Professor Dr. med. Beumer.

Tag der Prüfung: 4. Juli 1930.

Dem Krankheitsbilde der Anämie ist in der Kinderheilkunde große Aufmerksamkeit geschenkt worden. Nicht zuletzt therapeutische Erfolge führten zu der Abgrenzung alimentärer Anämien. Eine neue Anregung zur Forschung in dieser Richtung gab Schwenke mit ihrer im Jahre 1918 veröffentlichten Arbeit: „Ueber schwere Anämien im frühen Kindesalter". Sie behandelt nur Krankheitsfälle, bei denen die Anämie nicht Begleiterscheinung oder Folgezustand einer anderen Erkrankung war, sondern „die den Eindruck eines selbständigen Krankheitsbildes machten". Anamnestisch wurde immer eine langdauernde einseitige Milchernährung festgestellt. Unter den aufgeführten Fällen befinden sich auch solche, die mit Ziegenmilch ernährt worden waren. Schwenke teilt die Fälle auf Grund des Blutbefundes in zwei Gruppen ein. Bei der einen zeigt das Blutbild eine „Oligochromie oder Pseudochlorose", bei der anderen den „sogen. embryonalen Typus". Schwenke läßt es unentschieden, ob ätiologisch in der künstlichen Ernährung oder in einer Rachitis „meist mäßigen Grades" oder in anderen Infektionen (rezidivierende Bronchitiden, Bronchopneumonien, Pyelonephritis, Furunkulose) die Noxe zu suchen ist. Die Tatsache aber, daß „von einer zweckentsprechenden Ernährung (milcharm resp. milchfrei nach Czerny-Kleinschmidt) oder von einer Frauenmilchernährung" die besten therapeutischen Erfolge zu erwarten sind, legen den Gedanken nahe, in der einseitigen Milchernährung die Schädigung zu suchen. Dabei wies Schwenke als erste auf einen Zusammenhang zwischen einer Anämie und der Ernährung durch Ziegenmilch hin. Stöltzner hob dann hervor, daß für diese Anämien das Milchfett als Noxe anzuschuldigen sei. In seiner Arbeit veröffentlicht er 4 Fälle, die in den letzten 2 bis 5 Monaten durch Ziegenmilch ernährt worden waren. Dabei trennt er die Krankheitsfälle in eine „einfache "Anämie und die Anämia pseudoleukaemica. Nach dem Aussetzen der Ziegenmilch schwanden die Krankheitssymptome immer in einer relativ kurzen Zeit. Die

schädigende Wirkung sieht Stöltzner in den löslichen Fettsäuren (Capron-, Capryl- und Caprinsäure), die in der Darmwand nicht zu Glyzeriden aufgebaut werden, sondern als solche ins Blut gelangen und zu einer Haemolyse führen. Da diese niederen Fettsäuren in der Ziegenmilch in einer 8mal so großen Menge wie in der Frauenmilch vorhanden sind, so erkläre sich die Häufigkeit der Ziegenmilchanämien trotz ihrer geringeren Verwendung. Die Kuhmilch nehme ungefähr eine Mittelstellung ein, allerdings mit dem Unterschied, „als in ihr die relativ harmlose Buttersäure die Capron-, Capryl- und Caprinsäure überwiegt". Wenn nun auch in seltenen Fällen bei einer Kuhmilchernährung eine alimentäre Anämie auftritt, die vielleicht auf die gleiche Schädlichkeit zurückgeführt werden muß, so erscheint doch infolge des schnelleren und früheren Auftretens und des schwereren Grades die Abgrenzung des Krankheitsbildes der Ziegenmilchanämie gerechtfertigt.

In der vorliegenden Arbeit wurden die an der Göttinger Kinderklinik in der Zeit vom 1. April 1918 bis 31. März 1929 beobachteten Krankheitsfälle gesammelt. Dabei muß ausdrücklich hervorgehoben werden, daß einige Fälle, bei denen sich gleichzeitig eine Tuberkulose oder Syphilis congenita fand, in der Statistik nicht berücksichtigt wurden, da die Anämie auch die Folge der chronischen Infektionskrankheiten gewesen sein kann. Die folgende Tabelle zeigt die Verteilung der 92 Fälle auf die einzelnen Jahre.

Jahrgang	poliklin. behandelte		klinisch behandelte		Summe aller		Prozentzahl der Ziegenmilchanämien
	Krankheitsfälle	Ziegenmilchanämien	Krankheitsfälle	Ziegenmilchanämien	Krankheitsfälle	Ziegenmilchanämien	
1918/19	–	1	464	1	–	2	–
1919/20	–	–	314	–	–	–	–
1920/21	–	1	342	1	–	2	–
1921/22	–	1	424	–	–	1	–
1922/23	–	1	505	1	–	2	–
1923/24	–	8	479	4	–	12	–
1924/25	4622	5	684	7	5306	12	0,0022
1925/26	5047	7	581	6	5628	13	0,0023
1926/27	4581	5	695	8	5276	13	0,0024
1927/28	3345	7	768	9	4113	16	0,0038
1928/29	3720	9	854	10	4574	19	0,0041

In den ersten Jahren sind die Fälle gering. Der Grund darf wohl darin gesucht werden, daß nach den ersten Mitteilungen über dies Krankheitsbild der besonders schädigenden Wirkung der Ziegenmilch noch nicht solche Bedeutung beigelegt und deshalb den anamnestischen Angaben in dieser Hinsicht noch nicht die notwendige Beachtung geschenkt wurde. Sicherlich werden sich daher unter den übrigen Anämiefällen, die als Folgezustand einer langdauernden einseitigen Kuhmilchernährung angesehen wurden, noch manche befinden, die durch eine Ernährung mit Ziegenmilch hervorgerufen waren. Vom Jahre 1923 an mehren sich die Fälle und erreichen im letzten Jahre mit 19 Erkrankungen die höchste Prozentzahl von 0,0041. Da mit Wahrscheinlichkeit nur ein Bruchteil der Fälle in klinische Beobachtung gelangt, darf mit größeren jährlichen Mengen gerechnet werden, so daß die wirkliche Zahl der Ziegenmilchanämien um ein Vielfaches größer ist. Im Vergleich zu anderen Gegenden muß die besondere Häufung der Erkrankungen im Quellgebiet des Krankenmaterials der Göttinger Kinderklinik festgestellt werden, was auf einen starken Gebrauch der Ziegenmilch als Säuglingsnahrung zurückgeführt werden muß. Der Umfang der Erkrankung ist derartig groß und — wie die Statistik lehrt — noch im Steigen begriffen, daß eine weitgehende Aufklärung der Bevölkerung über die Gefahren der Ziegenmilchernährung sich als notwendige Gegenmaßnahme erweist.

Die folgende Arbeit bezweckte, Material zu sammeln über die Verteilung der Ziegenmilchanämien in der Provinz Süd-Hannover, den Grad der Erkrankung und die jahreszeitlichen Schwankungen, die für die Frage der Pathogenese wichtige Anhaltspunkte liefern können.

Die Frage, ob besondere, vorwiegend oder vor allem in der Ziegenmilch enthaltene Bestandteile, oder ob ein Mangel an bestimmten Stoffen bei einer ausschließlichen Ernährung mit Ziegenmilch den anämisierenden Faktor darstellen, wird heute noch nicht einheitlich beantwortet. Daher bestehen noch mehrere Theorien, die hier kurz gestreift und auf ihre Wahrscheinlichkeit, bei den vorliegenden Fällen als Erklärung dienen zu können, geprüft werden sollen.

Der Gedanke, daß eine Unterernährung allein eine Anämie hervorrufen kann, ist verlassen. Beobachtungen bei Tierver-

suchen, an Hungerkünstlern und nicht zuletzt an Kindern, die an einem Pylorospasmus litten, lehrten, daß eine langdauernde Unterernährung keine Anämie herbeiführt. Czerny nimmt zu dieser Hypothese mit folgenden Worten Stellung: „Völlige Nahrungsentziehung im Tierversuch ist nicht imstande, eine Verminderung des Haemoglobins und der Erythrocyten zu erzeugen, sondern ruft lediglich eine Atrophie des Gesamtblutes proportional aller Gewebe hervor".

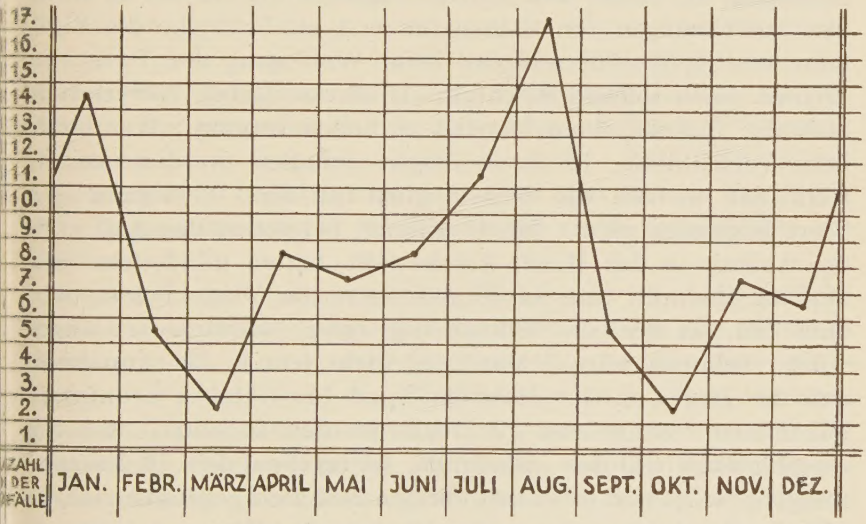
Nicht selten wurde und wird die Beobachtung gemacht, daß unter gleich günstigen Ernährungsbedingungen ein Teil der Kinder gut gedeiht, während bei einem anderen Teile ohne ersichtlichen Grund Krankheiten mancherlei Art auftraten. Czerny betont daher, daß die alimentäre Anämie eine angeborene Anomalie zur Voraussetzung hat. Bei den von Kleinschmidt veröffentlichten 45 Fällen von alimentärer Anämie befanden sich 12 Frühgeburten, 9 Zwillinge und 3 Drillinge. Mehr als 50% dieser Patienten, die fast ausschließlich mit Kuhmilch ernährt worden waren, mußten als debile Kinder angesprochen werden. Es muß nun die Frage beantwortet werden, ob für die Ziegenmilchanämie dieselbe Voraussetzung besteht. Brouwer vertritt die Ansicht, daß die Kuhmilchanämie meistens bei konstitutionell prädesponierten Kindern (Frühgeburten, Zwillinge, Säuglinge mit einer exsudativen und neuropathischen Diathese) auftritt, während bei der Ziegenmilchanämie eine konstitutionelle Bereitschaft nicht nachgewiesen werden kann. Unter dem hiesigen Material fanden sich einige Frühgeburten, Nachkömmlinge und schon bei der Geburt sehr zarte und schwächliche Kinder. Die überwiegende Mehrzahl der kleinen Patienten stammte jedoch von gesunden Eltern ab, hatte ein normales Geburtsgewicht und entwickelte sich während der Stillzeit gut. Es liegt daher kein ersichtlicher Grund vor, diese Kinder als debil anzusprechen. Wenn es schon am Krankenbett schwer oder gar unmöglich ist, eine Entscheidung zu fällen, ob und in welchem Umfange ein konstitutioneller Faktor bei der Ziegenmilchanämie eine Rolle spielt, so ist es erst recht nur an Hand der Krankenblätter nicht angängig, ein Urteil über diese Erklärungsmöglichkeit abzugeben. Es kann daher nur hervorgehoben werden, daß in den meisten Fällen keine Anhaltspunkte für eine angeborene Debilitas vorhanden waren.

Neben einer konstitutionellen Quote weist Blühdorn auf eine zu geringe Eisenzufuhr bei einer einseitigen Milchernährung hin. Er stützt seine Ansicht auch auf Versuche von Krasnogorsky, der experimentell nachwies, daß der Säuglingsorganismus nur 22% des Eisengehaltes der Ziegenmilch retiniert gegenüber 80% der Frauenmilch. Da Raudnitz einen Gehalt von 0,003% Eisenoxyd der Ziegenmilch gegenüber 0,0002% der Frauenmilch angibt, so wird trotzdem dem Säugling auch bei der schlechten Retention des Eisens durch eine künstliche Ernährung von dieser wichtigen Substanz noch mehr zugeführt. Durch eine einseitige Milchernährung bekommt der Organismus zwar zu wenig Eisen. Dieses Zuwenig vermag der Körper ohne Schaden durch einen kongenitalen Eisenvorrat, der sich besonders in der Leber findet, völlig wieder auszugleichen; jedoch nur eine gewisse Zeit lang. Bunge konnte im Tierexperiment nachweisen, daß dieses Depot am Ende der Säuglingsperiode aufgebraucht ist. Er folgerte daher, daß zu dieser Zeit mit einer eisenhaltigen Beifütterung begonnen werden müßte, wollte man keine Anämie heraufbeschwören. Kleinschmidt berichtet von Versuchen, bei denen junge Kaninchen im Alter von 3 Wochen von der Mutter fortgenommen und dann durch Kuhmilch ernährt wurden. Teilweise konnte der Autor nach ungefähr 6 Wochen, teilweise erst nach dreiviertel Jahren eine Abnahme des Haemoglobins bemerken. Die Folgerung, „man kann die Anämie durch eisenarme Nahrung als erperimentell genügend fundiert betrachten", erfährt eine gewisse Einschränkung durch einen Hinweis auf konstitutionelle Faktoren. Diese Versuche und eigene Beobachtungen von zahlreichen Anämien führten den Autor dann zu der Ansicht: „Im Tierexperiment erwies sich eindeutig der Eisenmangel in der Nahrung als Ursache der Anämie und beim Menschen wurde daraufhin die gleiche Voraussetzung gemacht. Heute aber müssen wir sagen, daß diese Schlußfolgerung zwar eine vorzügliche Arbeitshypothese abgegeben, den Kern der Sache jedoch nicht getroffen hat". Es liegt nahe, auch zur Erklärung der Ziegenmilchanämie diese Hypothese abzulehnen, zumal der Eisengehalt der Kuhmilch ungefähr dem der Frauenmilch entspricht und daher geringer ist als in der Ziegenmilch. Brouwer legt daher dieser Frage eine „sehr geringe Bedeutung" zu. Ebenso können die hier vorliegenden Fälle nicht zur Stütze dieser

Theorie herangezogen werden. 27 Kinder kamen in klinische Behandlung, als sie das erste Lebensjahr noch nicht vollendet hatten, teilweise schon im Alter von 2 Monaten, also in einer Zeit, wo die Leber physiologisch noch einen Eisenvorrat aufweist. Mag dieses Reservedepot auch individuellen Schwankungen unterworfen sein, so sei als weiterer Gegengrund die Tatsache angeführt, daß bei einer nicht geringen Anzahl von Krankheitsfällen sich die Anämie trotz einer eisenhaltigen Beifütterung (Gemüse, Eier, gemischte Kost) durchsetzte. Es will mir daher scheinen, daß diese Hypothese nicht die richtige ätiologische Erklärung gibt.

In einer Vitaminarmut suchen Dettweiler, Behrendt und Blühdorn die Noxe. Während diese Autoren von einer allgemeinen Avitaminose sprechen, betont Aron den Zusammenhang zwischen Ziegenmilchanämie und Skorbut und hebt damit den speziellen Mangel an C-Vitaminen hervor. Glanzmann führt als Stütze dieser Ansicht die Beobachtung an, daß im Tierversuch die Ziegenmilch im Frühjahr, „wo die Vitamine erschöpft sind", Skorbut nicht verhüten kann. Außerdem sieht er in der spontanen Heilung der bei Kuhmilch entstandenen Anämie beim Wechsel der Stallfütterung mit dem Weidegang einen weiteren Beweis. Dabei hebt er hervor, daß der Vitamingehalt der Kuh- und Ziegenmilch im Winter ziemlich gleich sei, so daß er diesen Rückschluß machen kann. Den nicht zu verkennenden Unterschied zwischen einer durch Kuhmilch und durch Ziegenmilch entstandenen Anämie erklärt Glanzmann folgendermaßen: „Kuhmilch wirkt im Sinne eines geringen Reizes erregend, Ziegenmilch im Sinne eines zu starken Reizes lähmend auf die Blutbildung". Hierbei denkt Glanzmann mit Aron an einen besonders großen Mangel an „Wuchsstoffen für das Blut", die „mit den antiskorbutischen Stoffen verwandt, aber nicht mit ihnen identisch sind". Es ist wenig befriedigend, bei einer gleichen Vitaminarmut nur in einem Falle annehmen zu müssen, daß diese Reizstoffe fast völlig fehlen. Zudem steht der Beweis für das wirkliche Vorhandensein dieser Stoffe auch noch aus. Wie die übrigen Erklärungen der Ziegenmilchanämie, so ist auch diese Theorie nicht unwidersprochen geblieben. De Rudder lehnt den Gedanken ab, einen Vitaminmangel für die Anämie verantwortlich zu machen. Er beobachtete bei einem ½ Jahre alten Kinde eine sehr starke Anämie,

trotzdem vorher mehrere Monate hindurch Scotts Emulsion gegeben war. Kirsch-Hoffer veröffentlichten zwei Fälle von Ziegenmilchanämie. Bei dem einen Kinde sahen sie „trotz 8 Tage dauernder reichlicher Zufuhr von Vitaminen nicht nur keine Besserung, sondern eine deutliche Verschlechterung auftreten". Zu der gleichen Verneinung dieser Theorie kamen Beumer und Wieczoreck auf Grund ihrer Tierversuche. Um zu dieser Frage Stellung nehmen zu können, wurde die Häufigkeit der Ziegenmilchanämie in den einzelnen Monaten in Form der folgenden Kurve dargestellt:



Bei den anamnestischen Erhebungen wurde immer nach möglichst genauen zeitlichen Angaben über das Auftreten der Blässe geforscht. Die entsprechenden Monate wurden dann als Beginn der Anämie eingesetzt. War dagegen die Anämie ein Nebenbefund und den Eltern die zunehmende Blässe entgangen, so wurde der Monat der ersten Untersuchung in der Klinik als Zeitpunkt des Auftretens der Krankheit eingesetzt. Kleine Ungenauigkeiten sind hierbei natürlich nicht zu vermeiden, zumal es auch unmöglich ist, den Beginn einer Anämie auf den Tag festzulegen. Trotz dieser geringen Fehlerquelle liefert die Kurve einen deutlichen Gegenbeweis gegen die Theorie einer Avitaminose. Es ist zunächst auffällig, daß die Kurve nicht ungefähr gleichmäßig verläuft, sondern eine starke Zacke im Januar und August aufweist. Zieht man die Kurve der Säuglingssterblichkeit zum Vergleich heran, so findet man

große Aehnlichkeiten. Die starke Häufung der Anämien in den beiden Monaten ist entsprechend der Säuglingssterblichkeitskurve wohl lediglich darin zu suchen, daß gerade diese Jahreszeiten durch die Erkältungs- oder Magen - Darm - Krankheiten den Kindern besondere Gefahren bringen. Diese wiederum geben leider oft erst die Veranlassung, ärztlichen Rat zu suchen. Ob bei diesen Kindern die Anämie einen guten Boden für die Infekte bereitete, ist eine andere Frage, deren Beantwortung in diesem Zusammenhang unwichtig ist. Würde die Theorie einer Avitaminose zu Recht bestehen, so müßte zum mindesten die Zacke des Monats August völlig fehlen, da nach den Ausführungen von Glanzmann erst im Frühjahr die Vitamine erschöpft sind, während beim Weidegang der Tiere die Anämie einen solchen Reichtum an akzessorischen Nährstoffen aufweist, daß sie einen Skorbut zu heilen vermag. Wer ländliche Verhältnisse, in denen Ziegen gehalten werden, kennt, weiß, daß so früh wie eben möglich mit dem Weidegang der Tiere begonnen wird. Die 17 Kinder, bei denen das Auftreten der Anämie in den Monat August fällt, hatten mindestens vier Monate hindurch eine an Vitaminen reiche Milch bekommen, eine Zeit, in der die Schädigung einer Avitaminose längst wieder behoben wäre. Man geht nicht fehl in der Annahme, daß die Ziegen in den Monaten April bis Oktober Grünfutter bekommen. Zählt man die Fälle in den Monaten Mai bis einschließlich Oktober zusammen, so ergeben sich 50 Erkrankungen, denen nur 42 in den übrigen Monaten gegenüberstehen. Würde eine Avitaminose zu Recht angeschuldigt, so genügte zu deren Beweis eine Umkehrung der Verhältnisse nicht, sondern die Sommermonate dürften überhaupt keine Erkrankungen aufweisen. Folgt man Glanzmanns Behauptungen, daß erst im Frühjahr die Vitamine erschöpft sind, so dürfte man sicher die 6 Fälle des Monats November, wahrscheinlich auch die 7 des Monats Dezember zu den 50 des Sommerhalbjahres addieren. Es ergäbe sich dann das Verhältnis 63 zu 29. Dieser Schritt ist aber noch nicht einmal notwendig, um zu beweisen, daß gerade während der vitaminreichen Zeit die Mehrzahl der Erkrankungen auftraten. Außerdem muß noch hervorgehoben werden, daß von den 92 Fällen 25 Kindern Gemüse, Obst und Fruchtsäfte zugefüttert wurde. Auch diese Zufuhr von akzessorischen Nährstoffen bewahrte die Kinder nicht vor der Anämie, die in einigen Fällen sogar sehr starke Grade annahm.

Glanzmann trennt bei der Ziegenmilchanämie zwei Erscheinungsformen: „1. das dystrophische Begleitsyndrom; 2. das anämische Syndrom" und schreibt: „Zu dem dystrophischen Begleitsyndrom rechne ich die schwere Appetitlosigkeit, den Widerwillen gegen Ziegenmilch, die Zungen- und Mundgeschwüre, die Knochenveränderungen, die Haut- und Schleimhautblutungen, die Resistenzlosigkeit gegenüber Infekten". Diese Krankheitsform führt der Autor besonders auf eine Avitaminose zurück. Es mag dahingestellt bleiben, ob diese Zweiteilung überhaupt erstrebenswert und begründet ist. Folgt man ihr aber, so läßt sich auch bei manchen Kindern des vorliegenden Krankenmaterials dieses dystrophische Begleitsyndrom nachweisen. Aber auch diese Fälle verteilen sich entsprechend der Kurve über das ganze Jahr und bevorzugen keineswegs die Zeit, in der die Milch durch den nicht möglichen Weidegang als vitaminarm angesehen werden muß. Wie für dieses „dystrophische Begleitsyndrom", so ist auch für die Erklärung der Ziegenmilchanämie die Hypothese einer Avitaminose abzulehnen.

Seit langer Zeit wird zur Erklärung der alimentären Anämie eine Schädigung des Organismus durch das Milchfett angenommen. Czerny schreibt demselben „eine aktiv schädigende Wirkung auf die Blutbildung" zu. „Diese Wirkung könnte in dem Alkalimangel gesucht werden, welcher bei der einseitigen Milchernährung als Folge der Seifenbildung im Darm entsteht. Erst dann, wenn durch die Beikost und infolge der Reduktion der Milchzufuhr der Organismus über einen Alkalibestand verfügt, welcher der Menge der sauren Stoffwechselprodukte entspricht, sehen wir eine Besserung der Anämie eintreten". Wie eingangs schon erwähnt ist, sucht Stöltzner den trophotoxischen Einfluß nicht in dem Milchfett als solchem und der dadurch bedingten Alkaliverarmung, sondern schuldigt die niederen Fettsäuren, die Capron-, Caprylund Caprinsäure, an. Diese löslichen Fettsäuren soll der Körper, wenigstens bei zu reichlicher Zufuhr, wie es bei einer Ernährung durch Ziegenmilch der Fall ist, nicht zu Glyzeriden verestern können. Sie gelangen infolgedessen in unentgifteter Form ins Blut, wo sie dann eine Hämolyse herbeiführen. Zum Beweis dieses Erythrocyten Zerfalls können Beobachtungen von Glanzmann herangezogen werden. Glanzmann konnte bei schweren Anämien mehrfach eine sehr starke Urobilin- und

Urobilinogenreaktion im Urin nachweisen. Brouwer fand im Stuhl und anfänglich auch immer im Urin einen positiven Ausfall dieser Proben. Im Experiment suchten Glanzmann an Meerschweinchen, Brouwer an Kaninchen unterschiedliche Wirkungen einer Ernährung mit Kuhmilch und mit Ziegenmilch zu erforschen. Von Beumer und Wieczoreck wurden junge Hunde als Versuchstiere gewählt, wobei es von großem Vorteil war, daß keine gleichzeitigen Erkrankungen das Bild trübten. Innerhalb einer kurzen Zeit machte sich die Anämie bemerkbar, und zwar in einem wesentlich größeren Grade als bei den Kontrolltieren des gleichen Wurfes, die mit Kuhmilch ernährt wurden. Danach wurde die Versuchsreihe in der Weise geändert, als einem Hunde Kuh-Magermilch gegeben wurde, der der Rahm einer entsprechenden Menge Ziegenmilch zugesetzt war. Wieder sank der Hämoglobingehalt. Die Autoren folgern unter anderm aus diesen Versuchen: „Der geringe Vitamingehalt ist für die Anämie nicht von Bedeutung, wahrscheinlicher ist die anämisierende Wirkung im Ziegenmilchfett zu suchen". Grävinghoff wiederholte die Versuche und stellte ebenfalls fest, daß der Hämoglobingehalt im Gegensatz zu den Kontrolltieren deutlich über die Grenze des physiologischen Maßes hinaus abnahm. Daneben gelang es ihm auch bei Hunden, denen operativ die Milz entfernt war, dieselbe Ziegenmilchschädigung hervorzurufen wie bei intakten Tieren. Dadurch konnte der Autor eine erhöhte Hämolyse in der Milz ausschließen. Baar spricht den Tierversuchen die Beweiskraft ab für die Fettsäureschädigungstheorie, da auch bei den Kontrolltieren zeitweise ein rapides Absinken des Hämoglobins vorhanden wäre und daher die bei den Versuchstieren auftretende Anämie vielleicht nicht durch das Ziegenmilchfett bedingt gewesen sein könnte. Zudem berichtet der Autor von Krankheitsfällen, bei denen die Anämie durch eine vermehrte Zufuhr von Milch der gleichen Ziege geheilt werden konnte. Am Schluß des Abschnittes über therapeutische Maßnahmen ist auch über die 2 Fälle des vorliegenden Materials berichtet, die zuerst auch in der Klinik weiter Ziegenmilch bekamen. Einem guten Erfolge bei einem dieser Kinder steht ein schlechter bei dem anderen gegenüber. Es handelte sich jedesmal um auswärtige Kinder, so daß die Milch einer anderen Ziege benutzt werden mußte. Nun gibt Czerny eine Zusammenstellung von Untersuchungsergebnissen verschiedener Autoren über den Gehalt des Ziegenmilchfettes. Es schwankt

zwischen 2,1 und 7%. Ob nun in dem einen Falle zufällig eine fettärmere Milch als vorher, und zwar von einem so geringen Gehalt an löslichen Fettsäuren, die der Organismus noch gerade verestern konnte, oder ob vielleicht nur der Wechsel der Milch und damit vielleicht eine Aenderung in der chemischen Zusammensetzung, oder ob die für den Säuglingsorganismus günstigere und bekömmlichere Zubereitung, oder ob ein anderer, bisher noch unbekannter Faktor diese günstigere Wirkung herbeigeführt hat, sind Fragen, deren Beantwortung mir unmöglich ist. Außerdem wurden in der hiesigen Klinik an einigen Kindern, die wegen einer anderen Krankheit aufgenommen waren, Versuche mit einer Ernährung durch Ziegenmilch gemacht. Es konnte keine Beeinträchtigung sowohl des Befindens als auch des Blutbefundes nachgewiesen werden. So interessant diese Erfahrungen auch sind, so können die Versuche doch keinen Anspruch auf Beweiskraft erheben, da diese Ernährung nur kurze Zeit durchgeführt werden konnte. In Säuglingsheimen ließen sich wahrscheinlich wertvolle Beobachtungen in dieser Hinsicht machen. Während die Hypothese einer zu geringen Eisenzufuhr und die einer Avitaminose bei einer einseitigen Milchernährung abgelehnt werden muß, kann über die Theorie der Fettsäureschädigung heute noch kein endgültiges Urteil abgegeben werden. Widersprüche sind auch gegen diese Ansicht vorhanden. Die Frage nach der anämisierenden Noxe kann daher heute noch nicht mit Sicherheit beantwortet werden. Wenn auch bei den hier vorliegenden Fällen die weitaus überwiegende Mehrzahl der Kinder keinen Anhaltspunkt für eine kongenitale Anomalie darbot, so ist es vielleicht doch angesichts der Tatsache, daß die Ziegenmilch in einem nicht geringen Umfange auf dem Lande ohne anämisierende Erscheinung durchgeführt wird, unumgänglich, die von Czerny, Kleinschmidt u. a. geforderte Konstitutionsanomalie anzunehmen, auf deren Boden das Agens seine schädigende Wirkung entfalten kann.

Aus der beigefügten Karte ist die Herkunft der einzelnen Kinder ersichtlich. 4 Orte — 1. Dippach bei Berka im Kreise Eisenach; 2. Langensalza; 3. Rothenkirchen im Kreise Hünfeld und 4. Kirchwasede im Kreise Rotenburg (Hannover) — konnten nicht eingezeichnet werden. Die Kreuze hinter den Ortsnamen geben jedesmal die Zahl der Fälle an. Aus Weende und Weißenhasel stammen je 3 Kinder. 9 Orte lieferten je 2 Fälle, wäh-

rend die übrigen 68 aus verschiedenen Gemeinden kamen. Der Kreis Göttingen weist mit 25 Fällen die größte Prozentzahl von 27,1 auf. Hierfür ist wohl lediglich die geringe Entfernung von der Klinik verantwortlich zu machen. Die auffallende Tatsache, daß fast alle vermerkten Ortschaften an oder doch wenigstens in der unmittelbaren Nähe der Bahnlinie liegen, begründet die eingangs ausgeführte Annahme, daß nur ein Bruchteil aller Ziegenmilchanämien in klinische Beobachtung kommt.

Prüft man nun auf Grund dieser geographischen Verteilung und der Tatsache, daß fast alle Orte kleine Städte und Dörfer sind, die wirtschaftliche Lage der Eltern, so ergibt sich, daß die Väter der Kinder nahezu alle Handwerker und Arbeiter sind. In diesen Volkskreisen wird heute noch am meisten und mit den geringsten Schwierigkeiten die Haltung von Ziegen betrieben. Daneben spielt der Gesichtspunkt keine geringe Rolle, daß die Kosten hierfür auf dem Lande kaum nennenswert sind. Während der Kriegsjahre stieß die Beschaffung von Kuhmilch oft auch auf den Lande auf erhebliche Schwierigkeiten. Als Ersatz wurde zur Ziegenmilch gegriffen. Die Ziegenzucht wurde daher mehr gepflegt und ausgedehnt und damit die Ziegenmilch in einem größeren Umfange auch zur Ernährung der Säuglinge herangezogen. Daß in der Nachkriegszeit diese Ernährungsweise nicht wieder verlassen wurde, sondern in einem steigenden Maße angewandt wird, berichtet ebenfalls Behrendt aus der Marburger Kinderklinik. Neben der billigeren Beschaffbarkeit wird die Ziegenmilch heute vor allem infolge ihrer angeblich besseren Bekömmlichkeit in wachsendem Maße zur Säuglingsernährung herangezogen. Daß diese Annahme nicht zu Recht besteht, beweisen viele klinische Beobachtungen schwerer und auch tödlich verlaufener Anämien.

Das Alter der meisten Kinder lag, als sie zuerst in klinische Beobachtung kamen, zwischen ½ und 1 Jahr. Die Erklärung muß darin gesucht werden, daß in diesem Alter zur künstlichen Ernährung fast ausschließlich Ziegenmilch verwendet wurde, während jenseits des ersten Lebensjahres der Milchverbrauch durch Zufütterung einer gemischten Kost abnimmt. 19 Kinder waren 1 bis 2 Jahre alt. Nur 1 Kind hatte das zweite Lebensjahr vollendet. Die übrigen 27 Kinder waren noch keine 6 Monate alt. Wenn sich auch keine Beziehungen zwischen dem Grad der Anämie und der verbrauchten Milch erheben ließen, so darf doch gesagt werden, daß in den ersten Lebens-

monaten die Widerstandskraft des Organismus gegen die anämisierende Noxe nicht so groß zu sein scheint. Nahezu die Hälfte dieser Säuglinge wies einen Hämoglobinbefund von weniger als 35% auf, während bei den übrigen Kindern der Durchschnittswert höher liegt. Vergleicht man die Krankengeschichten — soweit dies nach den leider oft nicht sehr genauen der Eltern möglich ist — der älteren und jüngeren Kinder in bezug auf den Milchverbrauch bis zum Beginn der Behandlung, so findet man, daß bei den Säuglingen im ersten Lebenshalbjahr die Anämie schon nach kürzerer Zeit und geringerem Milchverbrauch höhere Grade erreicht. Es scheint, daß mit dem zunehmenden Alter die Widerstandskraft des Blutapparates wächst.

In einigen Fällen bekamen die Kinder die Ziegenmilch unverdünnt und ungekocht; meistens wurde sie jedoch mit Haferschleim oder Wasser in den üblichen Mengen verdünnt und mit 3 bis 5% Kohlehydrate wieder angereichert. Mit der künstlichen Ernährung wurde teils sofort nach der Geburt, teils nach einer kürzeren oder längeren Stillzeit begonnen. 10 Säuglingen wurde unmittelbar nach der Geburt Ziegenmilch zugefüttert. Einige Kinder bekamen noch zur Zeit der ersten klinischen Untersuchung diese Zwiemilchernährung. Trotz dieser teilweisen Brusternährung setzte sich der anämisierende Faktor doch durch, so daß den Schlußfolgerungen von Stoß: „Als Beinahrung zur Frauenmilch kann Ziegenmilch verwendet werden" (zitiert nach Glanzmann) nicht beigepflichtet werden kann. In keinem Falle bekamen die Kinder eine größere Milchmenge, als sie die Budinsche Zahl vorschreibt. Daneben wurde teilweise Zwieback, Grießbrei, Kartoffelbrei, Eier als Beikost verabfolgt. Mehr als der vierte Teil aller Kinder bekam neben der Milch noch Gemüse oder Obst. Sieht man davon ab, daß in einigen Fällen wenig Beikost gegeben wurde, so muß festgestellt werden, daß größere Fehler in der Ernährungsweise nicht begangen wurden. Die anamnetischen Angaben über die zeitlichen Beziehungen der Erkrankungen und der künstlichen Ernährung sagen, daß die Krankheitserscheinungen immer erst — früher oder später — nach dem Beginn der künstlichen Ernährung einsetzten, nie vorher vorhanden waren. Aus diesen Tatsachen ergibt sich die notwendige Folgerung, die Ziegenmilch als Noxe anzuschuldigen, eine Annahme, der nicht zuletzt die therapeutischen Erfolge Recht gibt.

Die Angabe der Eltern, daß die Eßlust gering war, konnte bei der Klinikbehandlung bestätigt werden. Der Widerwille gegen die Ziegenmilch fand anfänglich ihren Ausdruck in der geringen Trinklust und steigerte sich den anamnestischen Mitteilungen zufolge später bis zum Erbrechen nach jeder Mahlzeit. Dem zufolge konnte auch fast immer eine Unterernährung nachgewiesen werden. Das Soll-Gewicht der von C. von Pirquet veröffentlichten Tabelle wurde in nur 8 Fällen erreicht oder um ein geringes überschritten. Bei diesen Kindern war die Anämie nicht so hochgradig. Nur einmal war der Hämoglobin-Gehalt auf 54% gesunken, während er bei 3 Kindern sogar etwas über 60% betrug. Mit dieser oft erheblichen Unterernährung paarte sich nicht selten ein Zurückbleiben der geistigen Entwicklung und der statischen Funktionen. Viele Kinder lagen teilnahmslos in ihren Betten, vermieden Bewegungen und fingen bei Berührungen kläglich an zu wimmern. Die kleinen Patienten konnten oft im Alter von 6 Monaten den Kopf noch nicht von der Unterlage heben. Ein fast 1 Jahr altes Kind konnte noch nicht sitzen.

Das erste auffällige Symptom bei der Untersuchung war immer die Blässe der Haut und der sichtbaren Schleimhäute, die öfter so extreme Grade annahm, daß sie mit der Farbe eines weißen Papiers verglichen werden konnte. Diese fahlblasse Gesichtsfarbe wies eine deutliche Beimischung eines eigentümlichen gelblich-grünlichen Farbtons auf, der bei anderen Anämien nicht mit solcher Regelmäßigkeit beobachtet wird. Das Rot der Lippenschleimhaut war ebenfalls verloren gegangen, so daß ein Farbenunterschied derselben von der wachsbleichen Gesichtshaut oft kaum festzustellen war. Die Ohrenmuscheln waren oft durchscheinend.

Die Haut selbst war welk, runzelig und ließ sich in Falten abheben. Bei ungefähr einem Fünftel der kleinen Patienten wies sie kleine Blutungen auf. Diese Petechien waren vorwiegend im Gesicht und an den Extremitäten lokalisiert, wobei die übrigen Körperteile aber auch nicht völlig verschont blieben. Immer waren nur sehr anämische Kinder von diesen Veränderungen befallen, die jedoch keine obligatorische Begleiterscheinung schwer anämischer Zustände darstellte.

Bei 6 Kindern wurden Veränderungen der Mundschleimhaut beobachtet in Form einer Glossitis oder einer Stomatits aphthosa.

Das Fettpolster war meistens minimal, eine Adipositas in keinem Falle vorhanden. Ebenso war der Muskeltonus schlaff. Passiven Bewegungen wurde oft kaum ein Widerstand entgegengesetzt.

Die Blutuntersuchung bestätigte die schwere Anämie. In nicht seltenen Fällen war die Verminderung des Hämoglinbins jedoch nicht so groß, wie es dem Aussehen nach erwartet werden durfte. Nur 15% Hämoglobin wurde zwei Mal beobachtet. Eins dieser Kinder war bei der Aufnahme 10 Monate alt und hatte nach einer 4 Monate langen Stillzeit zuerst Haferschleim und die letzten 15 Wochen hindurch Buttermehlnahrung mit Ziegenmilch bekommen. Das Mischungsverhältnis betrug jedesmal 1 : 1. Das andere 7 Monate alte Kind wurde 3 Wochen ausschließlich an der Brust gestillt. Für die folgenden 3 Monate wurde eine Zwiemilchernährung gewählt, während in der restlichen Zeit eine Mischung von $\frac{2}{3}$ Ziegenmilch mit $\frac{1}{3}$ Haferschleim verwendet wurde, wobei der Tagesverbrauch immer rund $\frac{1}{2}$ Liter Ziegenmilch betragen haben soll. Bei diesem Kind vermochten alle therapeutischen Versuche den letalen Ausgang nicht abzuwenden. 7 Kinder wurden mit einem Hämoglobin-Gehalt von 18 bis 20% eingeliefert. Bei 28 Patienten lag er zwischen 20 und 40%, während sich bei den übrigen eine Hämoglobin-Menge von 40 bis 60% ergab, abgesehen von 4 Kindern, bei denen diese oberste Grenze um ein Geringes überschritten wurde. Diese Reduktion des Hämoglobins war der Ausdruck der Abnahme der Erythrocyten. Die geringste Zahl war 900 000 im mm^3 und wurde bei 3 Kindern beobachtet. Der Färbeindex war in den meisten Fällen kleiner als 1, stieg jedoch auch bis 1,4 an. Entsprechend dieser Polychromasie zeigte das rote Blutbild auch morphologische Veränderungen. Megaloblasten, Megalocyten, kernhaltige und punktierte Erythrocyten waren der Ausdruck einer gesteigerten Erythropoese. Neben diesen Formen wurde im Ausstrich oft eine Anisocytose und Poikilocytose beobachtet. Das weiße Blutbild wies auch einige Veränderungen auf. Die Leukocytenzahl war teils normal, teils war eine Steigerung bis 38 000 im mm^3 vorhanden. Regelmäßig ergab sich bei der Differenzierung eine Lymphocytose. Neben 15—30% polynuklearen und 1—4% eosinophilen Leukocyten wurden 55—80% Lymphocyten gezählt. In einigen Blutausstrichen fanden sich 2—3% Myelocyten, 1—7% Jugend-

formen, 2—9% stabkernige Leukocyten und 1% Lymphoblasten.

Am Knochensystem zeigten 51 Kinder — also mehr als die Hälfte — Veränderungen im Sinne einer Rachitis leichteren oder schwereren Grades. In sehr vielen Fällen war neben einer ausgesprochenen Craniotabes eine stark ausgeprägte Epiphysenschwellung vorhanden. Ein rachitischer Rosenkranz wurde bei diesen Patienten nie vermißt. Daneben setzte die Zahnung oft auch verspätet ein. Beziehungen zwischen dem Grad der Anämie und der Rachitis ließen sich nicht erweisen. Bei den beiden schwersten Krankheitsfällen mit einem Hämoglobinbefund von 15% bestand keine Rachitis.

Durch die schlaffen Bauchdecken konnte oft ein großer und harter Milztumor palpiert werden. In einigen Fällen stand der untere Pol 2 Querfinger breit unterhalb des Nabels. Eine Parallele zur Schwere der Krankheit ergab sich nicht.

Ebenso war bei manchen Kindern die Leber stark vergrößert.

Anzeichen einer neuropathischen oder exsudativen Diathese waren bei je einem Kinde nachweisbar.

Der Urin wies keine krankhaften Veränderungen auf, abgesehen von einem Kinde, das an einer Nephrose litt. Sonst war er frei von Eiweis und Zucker. Ueber die Urobilin- und Urobilinogenreaktion finden sich keine Angaben.

Die Kurve der jahreszeitlichen Schwankungen weist schon auf die häufigsten Komplikationen hin. Im Frühjahr waren es in den meisten Fällen Katarrhe der oberen Luftwege und Lungen, im Sommer vor allem Störungen von Seiten des Magendarmkanals. Sonst war mehrere Mal eine Otitis media die begleitende Krankheit, bei 3 Kindern eine Pyelitis, bei 11 ein Ekzem, bei 8 ein Strophulus. Einige Mal wurde eine Angina diagnostiziert. Je ein Mal wurde ein Erysipel, eine Osteomyelitis, Diphteritis, Nephrose, Grippe beobachtet. Ob und in welchem Maße die Ziegenmilchanämie durch die Schwächung des Körpers und damit durch eine Herabsetzung seiner Widerstandskräfte einen günstigen Boden für diese Infekte schaffte, ist kaum zu entscheiden. Bei 3 Kindern führte die Komplikation einer Pneumonie das letale Ende herbei. Diese Komplikationen stellten aber nicht nur als solche große Gefahren für den Organismus dar, sondern sie zerstörten nicht selten auch

die Erfolge therapeutischen Handelns. Bei einem Kinde, das mit einer Diphtheritis eingeliefert wurde, hatte die erste Bluttransfusion schon geringen Erfolg, der in der Zeit, wo das Kind fieberte, auch wieder völlig verloren ging. Nach dem Abklingen dieser Erkrankung war der zweite gleiche Eingriff von einem besseren Erfolge gekrönt.

Der höchste Grundsatz therapeutischen Handelns war entsprechend dem alimentären Charakter der Erkrankung eine Regelung der Ernährung. Daher wurde mit 2 Ausnahmen in allen Fällen die Ziegenmilch sofort abgesetzt. Nach einer häufig eingelegten 12 stündigen Teepause wurde in den weitaus meisten Fällen die Ernährung mit Kuhmilch durchgeführt, wobei sehr oft anfänglich auf eine Verdünnung von 1 : 1 mit Schleim oder Mehlsuppe zurückgegangen wurde. Ebenso wurde die Nahrung allmählich stärker durch Kohlhydrate angereichert. So bald wie möglich wurde die Milch nur noch um $\frac{1}{3}$ verdünnt. Einigen Kindern wurde anfänglich mit gutem Erfolge Kellers Malzsuppe gegeben. Teils bekamen diese Kinder bald nach der Aufnahme, teils auch erst kurz vor der Entlassung statt dieser Malzsuppe die entsprechende Mischung mit Kuhmilch. Bei den schwersten Anämien mußte nicht selten Frauenmilch zur Ernährung herangezogen werden. Leider mußte wegen Mangel an Frauenmilch öfter Buttermilch gegeben werden. Obgleich meistens eine gute, wenn auch langsame Besserung der Lohn für diese vorsichtige Ernährung war, so fehlen doch auch die Fälle nicht, bei denen selbst diese letzten Versuche vergeblich waren. Die Nahrungsaufnahme war dann sehr gering. Auch durch eine Sondenfütterung war keine Gewichtszunahme zu erzielen, so daß der Exitus nicht zu vermeiden war. In den letzten Jahren wurde auch die Milchsäure-Vollmilch zur Ernährung herangezogen in einer Zubereitung, wie sie in einer von Beumer veröffentlichten Arbeit geschildert ist. Die gute Wirkung, die der Autor in einer 6jährigen Erfahrung sah, bestätigte sich auch bei den schwer anämischten und geschwächten Kindern. Es ist schwer, nur an Hand der Krankengeschichten über diese Ernährungsweise ein Urteil zu fällen. Es will mir jedoch scheinen, daß mit der Milchsäure-Vollmilch wenigstens eben so gute Erfahrungen gemacht wurden. Ein nicht zu unterschätzender Vorteil besteht bei dieser besonders zubereiteten Milch zudem darin, daß eine bedeutend Kalorien reichere Nahrung im Vergleich zu der ent-

sprechenden Menge der sonst üblichen Milchmischungen gegeben wird. Es kann daher auch eine Reduktion der Flüssigkeitsmenge eintreten. Als Beikost wurde fast allen Kindern Grieß mit Brühe gegeben. Daneben bekamen viele Möhrensaft Zwiebäcke oder gemischte Kost. In den allermeisten Fällen verfehlte diese rein diätetische Therapie ihre Wirkung nicht. Das Erbrechen hörte nach der Teepause und der dann folgenden Aenderung der Ernährung oft schlagartig auf. Die Kinder wurden lebhafter, zeigten für ihre Umgebung wieder mehr Interesse, ihr Appetit nahm zu. Auch die eventuell vorhandene Dyspepsie ließ bald nach. Die Körpergewichtskurve hatte keine Tendenz zum Fallen mehr. Wenn sie anfänglich oft auch wenig stieg, so darf es doch als ein Erfolg gebucht werden, daß sie sich wenigstens in einer Horizontalen bewegte. Daher war der Unterschied zwischen dem Gewicht bei der Aufnahme und der Entlassung in einer nicht so kleinen Anzahl von Fällen kein großer. Medikamentös wurde die Anämie durch Arsen und Eisen zu beeinflussen versucht. Es ist schwer möglich, über die alleinige Wirkung dieser Mittel ein Urteil abzugeben, da immer gleichzeitig eine diätetische Behandlung vorgenommen wurde. Am Ende dieses Abschnittes ist von 2 Kindern berichtet, denen zuerst auch in der Klinik weiter Ziegenmilch gegeben wurde. In dem ersten dieser beiden Fälle war diese medikamentöse Behandlung zweifellos von Erfolg gekrönt. Wenn sonst auch kein klares Bild über die reine Eisen- und Arsenwirkung vorhanden ist, so scheint sich diese kombinierte Therapie doch zu empfehlen. In einigen Fällen wurde auch Leberbrei oder Hepatrat gegeben. Erfolge konnten nicht verzeichnet werden. Die Zeit von 5 oder 6 Tage war hierzu zu kurz. Zur Behandlung der in der Klinik aufgenommenen Kinder wurde in den meisten Fällen von einer Injektion von 30 bis 100 ccm Citratblut Gebrauch gemacht. Bei einem Kinde wurde hierzu die Halsvene, sonst immer der Sinus longitudinalis gewählt. Die Bluttransfusion wurde stets gut vertagen. Eine geringe Temperatursteigerung, die am folgenden Morgen fast immer wieder völlig abgeklungen war, blieb die einzigste unerwünschte Nebenerscheinung. Der therapeutische Erfolg war immer sehr ausgesprochen. Während die Kinder vor dem Eingriff sehr blaß und fahl aussahen, zeigten sie hinterher in nicht seltenen Fällen ein auffallendes rosiges Aussehen. Bei mehreren Patienten stieg der Hämoglobin-Wert um 15%. Diesem sprunghaften

Anwachsen ging die Zunahme der Erythroyten - Menge nicht parallel. Das Anwachsen des Färbeindexes zwingt außerdem ebenfalls zu der Folgerung, daß eine Ausschwemmung hyperchromer Erythrocyten die Antwort der blutbildenden Organe auf diesen Reiz darstellte. Nach nicht sehr langer Zeit waren aber keine pathologischen Formen mehr im Blutausstrich nachzuweisen. Bei den Kindern, bei denen der Zustand nicht so ernst war, als daß zu einer intrasinösen Bluttransfusion hätte geschritten werden müssen, sank der Färbeindex gleich zur Norm ab und die Erythrocyten-Menge und der Hämoglobin-Gehalt nahm gleichmäßig zu. Ungefähr parallel mit der Besserung des roten Blutbildes ging die des weißen vor sich. Die Leukocyten-Zahl kehrte zur Norm zurück; die Lymphocytose wie auch alle pathologischen Formen waren bald verschwunden. Zum Schluß dieses Abschnittes muß noch über 2 Fälle ausführlicher berichtet werden, bei denen auch in der Klinik zuerst mit der Ernährung mit Ziegenmilch fortgefahren wurde. In dem einen Falle handelte es sich um ein 4 Monate altes Kind, dem 14 Tage lang neben der Brust zweistündlich ½ Kuhmilch mit ½ Wasser — ungefähr 80 g jedes Mal — gegeben wurde. Nach dieser kurzen Zeit trank der Patient täglich etwa ¾ Liter Ziegenmilch, die mit ¼ Liter Wasser verdünnt war. Bei der Aufnahme wog das Kind 4900 g. Die Blutuntersuchung ergab: Hämoglobin 25%; Erythrocyten 1 450 000 im mm^3; Leukocyten 21 000 im mm^3; Poikilocytose; geringe Anisocytose. In der Klinik bekam das Kind zuerst eine Mischung von Ziegenmilch mit Mehlsuppe zu gleichen Teilen, der 3% Nährzucker zugesetzt war. Daneben wurde täglich 30 g Möhrensaft und 3mal 0,1 Ferrum reductum, nach 6 Tagen noch 3 mal 1 Tropfen Solutio Fowleri gegeben. Das Befinden, das sich anfänglich gebessert hatte, ließ bald sehr zu wünschen übrig. Die Nahrungsaufnahme wurde ebenfalls wieder schlechter, so daß in den 14 Tagen keine Gewichtszunahme zu erzielen war. Nur das Blutbild zeigte eine Besserung (Hämoglobin 35%; Erythrocyten 2 100 000 im mm^3), die wohl auf die medikamentöse Beeinflussung zurückgeführt werden muß. Das Befinden machte einen Wechsel der Ziegenmilch mit der Kuhmilch notwendig, die in der gleichen Verdünnung gegeben wurde. Am gleichen Tage wurde eine intrasinöse Bluttransfusion vorgenommen, die von gutem Erfolge begleitet war. Wie weit die nun stete Besserung des Befindens

und eine deutliche, fortlaufende Gewichtszunahme auf die Bluttransfusion oder die Nahrungsänderung zurückgeführt werden muß, ist schwer zu entscheiden. In dem zweiten Falle handelte es sich um einen 10 Monate alten Jungen. Die Mutter gab an, daß sie das Kind 3 Monate lang gestillt hat und ihm dann täglich 8 mal 6 Strich einer Mischung zu gleichen Teilen von roher Ziegenmilch und einer Hafermehlabkochung mit nur sehr wenig Zucker gegeben hat. Seit ¼ Jahre brach das Kind fast täglich mehr oder weniger große Mengen der Nahrung aus. Irgendwelche Anhaltspunkte für einen Brechdurchfall zeigten sich nicht. Das sehr blasse und atrophische Kind wog 4680 g. Blutbefund bei der Aufnahme: Hämoglobin 50%; Erythrocyten 2 200 000 im mm^3; Leukocyten 9000 im mm^3; Anisocytose; Poikilocytose; kernhaltige Erythrocyten. Zur Behandlung wurde Milchsäure — Ziegenvollmilch gegeben. Die Nahrungsaufnahme war gleich sehr gut und schwankte zwischen 600 bis 700 g Ziegenmilch täglich. Dieser Tatsache entsprach eine Gewichtszunahme von 340 g in vierzehn Tagen. Sehr auffallend war es außerdem, daß das häufige Erbrechen, wie es in der Anamnese besonders hervorgehoben wird, fast schlagartig aufhörte. Als Beikost wurde dem Kinde einmal täglich Grieß mit Brühe und Obstfast gegeben. Leider wurde nach 14 Tagen statt der Ziegenmilch Kuhmilch in der gleichen Zubereitung gegeben und außerdem eine intrasinöse Bluttransfusion vorgenommen. Ein besonderer Grund für den Wechsel in der Ernährung ist aus dem Krankenblatt nicht ersichtlich. Das Befinden des Kindes gab jedenfalls keine Veranlassung dazu. Sehr interessant ist bei diesen beiden Fällen die unterschiedliche Wirkung. Man geht wohl nicht fehl, wenn man bei dem zuletzt erwähnten Falle die günstige Wirkung der besonderen Zubereitung der Nahrung zuschreibt.

In 81 Krankheitsfällen führte diese Therapie schneller oder langsamer zum Ziele. Bei 3 Kindern konnte der Erfolg der Behandlung nicht verfolgt werden. Sie wurde abgebrochen, weil die Kinder gegen ärztlichen Rat aus der Klinik genommen wurden. In einem dieser Fälle wurde zwar eine Steigerung des Hämoglobins von 38% auf 50% erreicht, eine Gewichtszunahme ließ sich aber nicht erreichen. Im zweiten Falle handelte es sich um eine schwerste Atrophie bei einer Frühgeburt. Der Säugling mußte bei erhöhter Temperatur in einem schlechten Zustand mit einem Gewicht von 1850 g bei

einem Alter von 4 Monaten schon nach einer Woche wieder entlassen werden. Auch das dritte Kind war bei der Entlassung noch in einem sehr schlechten Zustande. Es war sehr matt und völlig appetitlos. Der Hämoglobingehalt war von 33% bei der Aufnahme auf 25% bei der Entlassung gesunken. Ob in diesen beiden letzten Fällen noch eine Heilung eingetreten ist, erscheint zum mindesten sehr zweifelhaft. Bei 8 Kindern ließ sich der letale Ausgang nicht verhüten. In einem Falle war der Exitus auch mit die Folge einer Nephrose. Ein anderes Kind wurde „pulslos, in aussichtslosem Zustande", wie es in der Krankengeschichte heißt, abgeholt. Die übrigen 6 Kinder gehören zu den schwersten Ziegenmilchanämien mit einem Hämoglobingehalt von 15 bis 25%. 3 Kinder erlagen einer Pneumonie, während bei den 3 anderen keine Komplikation hinzutrat. Bei den ersten beiden dieser letalen Fälle darf die Todesursache vielleicht nicht allein in der Anämie gesucht werden, bei den übrigen erscheint diese Folgerung aber berechtigt. Zwar war bei 3 Säuglingen eine Pneumonie die auslösende Ursache für den Tod, aber auch wohl nicht mehr. Nicht zuletzt das Blutbild ließ eine sehr große Schädigung des Organismus durch die Ziegenmilch erkennen. Wir sind daher wohl zu der Annahme berechtigt, daß die Widerstandskraft des Körpers so herabgesetzt war, daß sie der interkurrenten Erkrankung nicht mehr gewachsen war. Die Mißerfolge aller therapeutischen Maßnahmen bei diesen Kindern legt den Gedanken nahe, daß die Krankheit schon irreparabel geworden war.

Die Prognose bei den schwersten Formen der Ziegenmilchanämie ist somit als zweifelhaft anzusehen, während die Kinder mit einer leichteren Anämie bei einer entsprechenden Behandlung in einer längeren oder kürzeren Zeit alle Krankheitssymtome überwinden.

Zusammenfassung: In der Zeit vom 1. April 1919 bis 31. März 1929 wurden an der Göttinger Kinderklinik 92 Fälle von Ziegenmilchanämie schwersten und leichteren Grades beobachtet. Konnte die Anämie vielleicht auf andere Ursachen (chronische Infektionskrankheiten) zurückgeführt werden, so wurden diese Fälle in der Statistik nicht berücksichtigt. Wie in den entsprechenden Arbeiten verschiedener Autoren, so konnte auch an Hand der Krankengeschichten eine Verarmung

des Körpers an Eisen bei einer künstlichen Ernährung durch Ziegenmilch als ätiologische Erklärung ausgeschlossen werden. Ebenso mußte die Theorie einer Avitaminose abgelehnt werden. Zu diesem Zwecke wurde in Form einer Kurve die Häufung der Fälle in den einzelnen Monaten dargestellt. Es ergab sich eine große Aehnlichkeit dieser Kurve mit der der Säuglingssterblichkeit. Bestände die Hypothese einer Avitaminose zu Recht, so dürften im Sommer die Erkrankungen nicht auftreten, da nach den Ausführungen von Glanzmann im Frühjahr die Milch arm an Vitaminen ist, während sie beim Weidegang der Tiere so reich an akzessorischen Nährstoffen ist, daß sie Skorbut zu heilen vermag. Die Theorie von Czerny, der die Schädigung in dem Milchfett und der durch die Alkaliverarmung des Körpers eintretende Unfähigkeit, die Fettsäuren zu verestern, sieht, wurde von Stöltzner für diese Erkrankung dahin geändert, daß die niederen Fettsäuren als schädigende Bestandteile des Ziegenmilchfettes anzusehen seien. Diese löslichen Fettsäuren könnte der Organismus wenigstens bei zu reichlicher Zufuhr nicht zu Glyzeriden aufbauen, so daß sie in unentgifteter Form ins Blut gelangen und zu einer Hämolyse führen. Ob es sich bei der Ziegenmilchanämie wirklich um eine hämolytische Schädigung handelt, konnte an Hand der Krankenblätter nicht entschieden werden. Ueber die Frage, ob diese Theorie wirklich die letzte Ursache trifft, steht mir ein Urteil nicht zu. Obwohl bei dem vorliegenden Material nur in wenigen Fällen eine kongenitale Debilitas mit Wahrscheinlichkeit angenommen werden durfte, so ist heute vielleicht doch noch notwendig, die wenn auch unbefriedigende Konstitutionsanomalie bei der Ziegenmilchanämie zur Voraussetzung zu machen. An Hand einer Karte ergab sich eine unregelmäßige Verteilung der Erkrankungen im Quellgebiet des Krankenmaterials der Göttinger Kinderklinik. Das Alter von 27 Säuglingen lag noch unter ½ Jahre, von 45 Kindern zwischen ½ und 1 Jahr, von 19 zwischen 1 und 2 Jahren und nur von einem Kinde über 2 Jahren. Mit der künstlichen Ernährung durch gekochte oder rohe Ziegenmilch, die in den meisten Fällen in den üblichen Mengenverhältnissen mit Haferschleim oder Wasser verdünnt war, wurde teils sofort nach der Geburt, teils erst nach einer kürzeren oder längeren Stillzeit begonnen. Als Hauptsymptome, die nicht immer alle vorhanden waren, zeigten sich: Blässe der Haut und sichtbaren Schleimhäute mit einer

deutlichen Beimischung eines gelblich-grünlichen Farbtones, minimales Fettpolster, dünne Bauchdecken, schlaffer Tugor und Tonus, Petechien, Glossitis oder Stomatitis aphthosa, Milz- und Lebertumor, Untergewichtigkeit, Erbrechen, Diarrhoeen, Rachitis leichteren oder schweren Grades. Die Blutuntersuchung ergab eine starke Abnahme des Hämoglobin-Gehaltes. Der geringste Wert von 15% wurde bei zwei Kindern beobachtet. Neben einer Verminderung der Erythrocyten bis zu 900 000 im mm^3 fanden sich bei manchen Fällen auch folgende morphologische Veränderungen: Megaloblasten, Megalocyten, kernhaltige und punktierte Erythrocyten, Anisocytose, Poikilocytose. Der Färbeindex war in vielen Fällen größer als 1. Eine bei allen Fällen gleichmäßig vorhandene und für die Ziegenmilch charakteristische Veränderung des roten Blutbildes ergab sich nicht. Die Leukocytenzahl war oft etwas erhöht. Bei der Differenzierung zeigte sich mit großer Regelmäßigkeit eine Lymphocytose. Daneben fanden sich in einzelnen Fällen auch pathologische Formen. Therapeutisch wurde vor allem eine Regelung der Ernährung durchgeführt. Die Ziegenmilch wurde abgesetzt und statt dessen eine Mischung von Kuhmilch mit Haferschleim, Mehlsuppe oder Kellers Malzsuppe gegeben. Bei den schwersten Erkrankungen wurde öfter auch zur Frauenmilch gegriffen. War sie in nicht genügender Menge zu beschaffen, so wurde die restliche Menge an Buttermilch gegeben. Sehr gute Erfahrungen wurden in den letzten Jahren mit der Milchsäure-Vollmilch gemacht. Medikamentös wurde die Anämie durch Eisen oder Arsen zu beeinflussen versucht. Bei einer Behandlung in der Klinik wurde in vielen Fällen zu einer Bluttransfusion geschritten, die bei mehreren Kindern ein sprunghaftes Anwachsen des Hämoglobin-Wertes um 15% zur Folge hatte. Bei 11 Kindern waren alle therapeutischen Bemühungen vergeblich. 3 dieser Kinder wurden gegen ärztlichen Rat aus der Klinik abgeholt. Bei 8 Patienten war ein letaler Ausgang nicht zu verhüten. In 3 dieser Fälle war eine Pneumonie die auslösende Ursache. Wenn die oft recht schweren Erkrankungen schon lehren, daß die Ziegenmilch keineswegs die Anforderungen erfüllt, die an eine künstliche Ernährung gestellt werden müssen, so fordern die Todesfälle erst recht eine Prophylaxe in dem Sinn, als durch weitgehende Aufklärung der Bevölkerung versucht werden muß, die Ziegenmilch von der Ernährung der Säuglinge auszuschalten.

Literaturverzeichnis.

1. *Aron:* Alimentäre Anämien und Skorbut. Klinische Wochenschrift 1922; Seite 2035.
2. *Baar:* Pathogenese und Therapie alimentärer Anämien mit besonderer Berücksichtigung der sogen. „Ziegenmilchanämien". Beihefte zum Jahrbuch für Kinderheilkunde, Heft Nr. 16; 1927.
3. *Baar:* Zur Frage der „Ziegenmilchanämie". Jahrbuch für Kinderheilkunde, Band 120; 1928; Seite 242.
4. *Behrendt:* Ziegenmilch als Säuglingsnahrung. — Ergebnisse und Forderungen. Klinische Wochenschrift 1926; Seite 1187.
5. *Beumer und Wieczoreck:* Zur Pathogenese der Ziegenmilchanämie. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Band 107; 1925; Seite 311.
6. *Beumer:* Ueber die künstliche Ernährung des Säuglings. Deutsche medizinische Wochenschrift 1930; Seite 44.
7. *Blühdorn:* Ueber alimentäre Anämie im Säuglings- und frühen Kindesalter. Berliner klinische Wochenschrift, Band 56: 1919; Seite 169.
8. *Blühdorn:* Zur Frage der Ziegenmilchanämie des Säuglings. Münchener medizinische Wochenschrift, Band 69; 1922; Seite 1220.
9. *Brouwer:* Ziegenmilchanämie und Ziegenmilchernährung. Jahrbuch für Kinderheikunde, Band 102; 1923; Seite 257 u. 357; Band 103; Seite 51
10. *Bunge:* Ueber die Aufnahme des Eisens in den Organismus des Säuglings. Zeitschrift für physiologische Chemie, Band 13; 1889; S. 399; und Band 16; 1892; Seite 174.
11. *Bunge:* Ueber den Eisengehalt der Leber. Zeitschrift für physiologische Chemie, Band 17; 1893; Seite 78.
12. *Czerny-Keller:* Des Kindes Ernährung, Ernährungsstörungen und Ernährungstherapie. Handbuch. II. Auflage.
13. *Dettweiler:* Ueber Ziegenmilchanämie. Münchener medizinische Wochenschrift, Band 69; 1922; Seite 1013.
14. *Glanzmann:* Klinische und experimentelle Studien über Ziegenmilchanämie und -dystrophie. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Band 111; 1926; Seite 127.
15. *Graevinghoff:* Untersuchungen über die Ziegenmilchanämie. Beihefte zum Jahrbuch für Kinderheilkunde, Heft Nr. 18; 1928.
16. *Kirsch-Hoffer:* Ueber Ziegenmilchanämie im Säuglingsalter. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 37; 1924; Seite 568.
17. *Kleinschmidt:* Ueber alimentäre Anämie und ihre Stellung unter den Anämien des Kindesalters. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Band 83; 1916; Seite 97 und 221.

18. *Kleinschmidt:* Ueber die Reparation anämischer Zustände im Kindesalter. Jahreskurse für ärztliche Fortbildung, Heft Nr. 6; 1924.

19. *Krasnogorsky:* Ueber die Ausnutzung des Eisens bei Säuglingen. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Band 64; 1904; Seite 651.

20. *C. von Pirquet:* Eine einfache Tafel zur Bestimmung von Wachstum und Ernährungszustand bei Kindern. Zeitschrift für Kinderheilkunde. Band 6; 1913; Seite 253.

21. *Raudnitz:* Milch. Im Handbuch der Kinderheilkunde von Pfaundler-Schloßmann.

22. *De Rudder:* Ueber Ziegenmilchanämien. Klinische Wochenschrift 1924; Seite 876.

23. *Schwenke:* Ueber schwere Anämien im frühen Kindesalter. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Band 88; 1918; Seite 181, 284 und 356.

24. *Stöltzner:* Ueber Ziegenmilchanämie. Münchener medizinische Wochenschrift, Band 69; 1922; Seite 4.

Lebenslauf.

Am 23. Dezember 1904 wurde ich als Sohn des Pfarrers Heinrich Berthold und seiner Ehefrau Luise geb. Büttner geboren. Nach einem 4jährigen Besuche der Volksschule kam ich in meiner Heimatstadt zur Rektoratschule, die ich nach 5 Jahren verließ. Von der Untersekunda an besuchte ich in Höxter an der Weser das humanistische Gymnasium, das ich im Herbst 1924 mit dem Zeugnis der Reife verließ. Ich wandte mich dem Studium der Medizin zu und besuchte vom Wintersemester 1924/25 bis einschließlich Wintersemester 1925/26 die Universität Tübingen und für die beiden folgenden Semester die Universität Münster, wo ich am Ende des Wintersemesters 1926/27 die ärztliche Vorprüfung bestand. Anschließend studierte ich wieder ein Semester in Tübingen. Meine letzten 4 Semester blieb ich in Göttingen, wo ich durch die Ablegung des medizinischen Staatsexamens am 23. Dezember 1929 meine Studienzeit abschloß.

Seit dem 1. Januar 1930 bin ich an der dermatologischen Klinik als Medizinalpraktikant tätig.

Brevörde
Wellerborn
Gronsheim
Kl. Rhüden
St. Andreasberg
Maßstab 1:300000
0 5 10 15 20